Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.

Ueber retrobulbäre Abscefßbildung, Panophthalmie und Einschmelzung des Oberlides nach Scharlach

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hermann Wieth
aus Schillingsfürst-Frankenheim.

Würzburg
C. J. Becker Universitäts-Druckerei
1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Geheimrat Professor Dr. F. Schieck.**

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0110

Augenerkrankungen sind eine relativ seltene Komplikation des Scharlachs. Wenn sie doch auftreten, können alle Teile des Auges ergriffen werden. Über Augenkomplikationen wird in der Literatur nicht allzu häufig berichtet; es hat den Anschein, als ob solche Berichte immer seltener würden. Dies ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß in den letzten Jahrzehnten der Scharlach in Deutschland immer gutartiger geworden ist (Glanzmann). Die Mortalität des Scharlachs ist von 6,1 von 10000 Einwohnern im Jahre 1877 sukzessive gesunken bis auf 0,1 von 10000 im Jahre 1925; im selben Maße nehmen natürlich auch die Komplikationen ab.

Seit Löffler bei Scharlachkranken im Rachenabstrich hämolytische Streptokokken fand, betrachtete man diese als die Scharlacherreger. Trotzdem ist die ätiologische Rolle der Streptokokken auch heute noch umstritten.

Das Krankheitsbild des Scharlachs ist nicht einheitlich. Zum Unterschied von den anderen Infektionskrankheiten läßt sich beim Scharlach keine genau begrenzte Inkubationszeit angeben, sie schwankt zwischen wenigen Stunden und bis zu 22 Tagen. Meist nimmt man eine mittlere Inkubationszeit von 2 bis 7 Tagen an, nach welcher unter Fieber das hellrote, kleinfleckige Exanthem auftritt.

Klinisch scheiden sich nach Glanzmann die Scharlacherkrankungen in zwei große Gruppen:

1. Vorwiegend toxische Scharlachformen
   a) Erstes Kranksein: Initiale Scharlachtoxikose;
   b) Freies Intervall, Desquamationsstadium;
   c) Das zweite Kranksein.
2. Vorwiegend komplizierte und septische Scharlachformen; die Streptokokkeninvasion.

Die Streptokokkeninvasion spielt bei der ersten Gruppe keine Rolle, da die Scharlacherreger vom Primäraffekt aus nicht weiter vordringen. Im Vordergrund steht hier die Vergiftung des Körpers durch ihre Toxine (initiale Toxikose). Die reinen, unkomplizierten Scharlachfälle gehören zu dieser Gruppe, ebenso das sogen. zweite Kranksein, das keine eigentliche Komplikation darstellt, sondern als Überempfindlichkeit

gegen die Scharlachtoxine gewertet werden muß. Wegen der Ähnlichkeit der Erscheinungen von erstem und zweitem Kranksein nimmt man heute an, daß auch das erste Kranksein auf Allergie beruht. Wesentlich anders verhält es sich bei der zweiten Gruppe, den komplizierten und septischen Scharlachformen. In diesem Fall übernehmen die Scharlachstreptokokken die Führung, dringen in den toxinvergifteten und geschwächten Körper ein und verursachen entweder eine lokale Eiterung, oder überschwemmen den ganzen Körper (Septico-Pyämie); dann kommt es zu den verschiedenartigsten Komplikationen. Natürlich gibt es auch Mischformen der toxischen Scharlachformen mit den durch Streptokokkeninvasion verursachten Komplikationen. Damit ist jedoch nicht gesagt, daß der Grad der Toxikose für das Auftreten der Komplikationen ausschlaggebend ist. Ja, ganz schwere Toxikosen verlaufen, falls sie das Initialstadium überstehen, unter Umständen komplikationslos, während andererseits schon eine mittelschwere Toxikose die septische Invasion im Gefolge hat. So entstehen bei Scharlach außer den verschiedenartigsten anderen Komplikationen auch Augenerkrankungen.

Es können dabei befallen werden, entweder einzeln oder zusammen, Lider, Tränenapparat, Conjunctiva, Hornhaut, Uvealtraktus mit Retina und Glaskörper, Nervus opticus, Orbita und Augenmuskeln. Im schlimmsten Fall kommt es sogar zu völliger Vereiterung des Auges, zur Panophthalmie. An der Universitäts-Augenklinik in Würzburg kam ein seltener Scharlachfall, der mit retrobulbärer Absceßbildung, Panophthalmie und Einschmelzung des Oberlides kompliziert war, zur Beobachtung, weshalb uns diese Art von Scharlachkomplikation in diesem Zusammenhang am meisten interessiert und wir näher darauf eingehen wollen, zumal in der Literatur bis jetzt kein ähnlicher Fall beschrieben wurde.

Die Literatur der Augenkomplikationen des Scharlachs ist nicht sehr groß, obwohl sie fast alle Autoren erwähnen. Nachdem schon Horner (1889) darauf hingewiesen hatte, gibt Eversbusch (1894) im „Handbuch der speziellen Therapie" eine lückenlose Aufzählung der möglichen Augenaffektionen mit Erwähnung der Panophthalmie. Auf ihn bezieht sich wieder Jürgensen (1896), der dann später bei manchen Autoren als Gewährsmann für eine Scharlach-Panophthalmie auftaucht, obwohl nicht feststeht, ob Eversbusch diesen Fall wirklich selbst beobachtete. Jürgensen fordert, daß man bei Scharlach sorgfältig auf die Augen achtet, um eventuelle Entzündungen rechtzeitig zu verhindern. Er ist der Meinung, daß

Erkrankungen der Augen bei Scharlach wohl nur selten auf unmittelbare Einwirkung des Giftes zurückzuführen seien. Vielmehr erklärt er die Genese mit zwei Möglichkeiten. Einmal bewirkten die bei Scharlach auftretenden Störungen des Gehirns Abnahme des Lidschlags und Verminderung der Tränenabsonderung, wodurch Fremdkörper von der Cornea nicht entfernt würden und so zu Gewebestörungen führten. Andererseits wäre auch eine durch den Tränennasengang aufsteigende Infektion möglich. Trotz einigen weiteren zusammenfassenden Arbeiten (Zlocisti 1900, Groenouw 1920) folgen verhältnismäßig wenig Berichte über selbstbeobachtete Augenerkrankungen bei Scharlach. Die meisten Autoren tun diese Augenkomplikationen mit wenigen Worten ab, so Moll (1898), Gilbert (Handbuch der Kinderheilkunde 1927) u. a. Martin Zade schreibt in Schieck-Brückner's Handbuch der Ophthalmologie (1932) in seiner Abhandlung über Scharlach nur kurz: „Augensymptome gehören zum typischen Krankheitsbilde nicht." Er erwähnt dann weiter nur das Vorkommen von Gangrän der Lider, Bindehauterkrankungen und Hornhautkomplikationen. Daß Augenkomplikationen des Scharlachs doch nicht so selten sind, geht aus einer Mitteilung von Marenholtz (1927) hervor, daß nach der Blindenstatistik 7% der Jugendblinden im Anschluß an Scharlach erblindet seien; fast immer infolge destruktiver Hornhautprozesse.

Deshalb erscheint es wohl angebracht, wenn wir uns an dieser Stelle etwas eingehender mit den Augenerkrankungen bei Scharlach beschäftigen und, bevor wir auf unseren Fall und die uns dabei interessierenden Erkrankungen der Lider, des retrobulbären Gewebes und des Uvealtraktus eingehen, kurz die bisher in der Literatur beobachteten anderen Augenaffektionen besprechen.

Erkrankungen des Tränenapparates bei Scharlach sind nicht häufig. Sie werden anscheinend auch oft übersehen. Ab und zu tritt eine akute Dakryoadenitis auf (Kendall 1883), die in der Regel wieder abklingt. Selten führt eine solche Dakryoadenitis zur Vereiterung der Tränendrüse, wie in zwei Fällen von Lindner (1891). Favory (1932) teilte kürzlich zwei Fälle von typischer Tränendrüsenentzündung mit, die nach einigen Tagen jeweils völlig zurückging. Nach Zlocisti greift die bei Scharlach häufig bestehende schwere Koryza auf den Tränennasengang über. Überhaupt scheinen die scarlatinösen Tränenapparataffektionen über diesen Weg von der Nase auszugehen, um dann eventuell auf die Conjunctiva überzugreifen (Schloßmann, Meyer, Glanzmann).

Beim Scharlach sind im Gegensatz zu den Masern die Conjunctiven in der Regel nicht beteiligt. Von den meisten Autoren wird betont, daß hier die Conjunctivitis fehlt oder doch recht selten ist. Nach Zlocisti kommt sie hauptsächlich bei intensivem Scharlach vor. Groenouw beobachtet sie auch meistens während des Stadium exanthematicum; zuweilen bilde sich, namentlich im Abschilferungsstadium, eine besonders heftige Conjunctivitis selbst mit Beteiligung der Hornhaut aus. Er hebt die Gefährlichkeit der Scharlach-Diphtherie hervor, die auch die Bindehäute befallen kann. Bei einem Fall von Debierre (1894) trat zu einer Angina, einer eitrigen Rhinitis und einer phlegmonösen Dakryocystitis eine membranöse Conjunctivitis; schließlich vereiterte noch die Hornhaut. Unter 891 Scharlachfällen Otto's (1935) fanden sich 52 Fälle, also 5,8%, mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Conjunctivitis. An Komplikationen zählt er auf:

1. Einschmelzung der Cornea mit Irisprolaps, feuerrote Injektion des Tarsus und Bulbus, Blepharitis, Lidödem.
2. Corneageschwüre.
3. Phlyktänen der Cornea.

Otto unterscheidet eine Frühconjunctivitis (1. bis 6. Krankheitstag) und eine Spätconjunctivitis (15. bis 50. Krankheitstag). Außer einer selten auftretenden Rhinitis wurden andere katarrhalische Erscheinungen nicht gefunden. Otto faßt die Scharlachconjunctivitis als „Ausdruck einer allergischen Reaktion auf das bis jetzt unbekannte Scharlachtoxin" auf und spricht infolgedessen von einer „toxisch-allergischen Scharlachconjunctivitis", wobei das allergische Reaktionsfeld hier eben in den Conjunctiven liege. Diese Anschauung deckt sich auch mit der Zlocisti's, der annimmt, daß „die Scarlatina überhaupt das Bestreben hat gewisse Manifestationen der Skrophulose auf die Höhe zu treiben". Nach den Feststellungen Otto's tritt die Scharlachconjunctivitis in 5,8% der Fälle auf, also in einem bisher nicht angenommenen Ausmaß. Es wird sich daher empfehlen künftig mehr darauf zu achten.

Hornhauterkrankungen treten meist nach vorausgegangenen Bindehauterkrankungen auf. Über das Auftreten von Phlyktänen und Corneageschwüren als Folge einer Conjunctivitis berichtet, wie schon oben erwähnt, Otto. Verschiedentlich wurde schwere eitrige Hornhautentzündung nach Scharlach beobachtet (Stöwer 1899, Bane 1908); dabei handelte es sich meist um fortschreitende Abscesse oder eitrige Geschwüre. Auch Keratomalacie kann im Gefolge von schwerem Scharlach

auftreten (Gräfe 1866, Alt 1878); der Ausgang ist dann meist Panophthalmie.

Neuritis optica ist nach Scharlach selten. Uthoff beobachtete sie dreimal, Groenouw fand in der gesamten Literatur nur 8 Fälle. Einige Fälle endeten mit Heilung oder Besserung, in einem Fall stellte sich Sehnervenatrophie ein. Groenouw zweifelt bei einigen weiteren Berichten die ätiologische Bedeutung des Scharlachs an. Die Ätiologie des Scharlachs bei Augenmuskellähmungen soll auch nur in 2 Fällen sicher sein. Kurz sei noch erwähnt, daß der Scharlach durch seine Nachkrankheiten das Auge indirekt bedrohen kann, so durch das Lidödem bei Scharlach-Nephritis und die dabei zuweilen auftretende urämische Amaurose. Die Retinitis albuminurica ist auffallenderweise selten.

Eine der unangenehmsten Scharlachkomplikationen ist die Panophthalmie, nicht nur wegen des Verlustes des Auges, sondern auch wegen der Gefahr für das Leben des Kranken. Ebenso gefährlich sind die scarlatinösen Entzündungen des retrobulbären Gewebes der Orbita, die unter verschiedenen Bezeichnungen wie retrobulbärer Absceß, Orbitalabsceß und Orbitalphlegmone in der Literatur geführt werden. Daneben wird auch über Erkrankungen der Lider im Verlauf des Scharlachs berichtet; am ungünstigsten ist dabei, schon wegen des kosmetischen Ergebnisses, die Einschmelzung oder Gangrän der Lider. Diese Erkrankungen kommen meist getrennt voneinander vor. Wie schon erwähnt, sahen wir an der Universitäts-Augenklinik in Würzburg einen Fall, der durch retrobulbäre Absceßbildung, Panophthalmie und Einschmelzung des Oberlides ausgezeichnet war. Bevor ich darauf und auf die Panophthalmie zu sprechen komme, will ich noch auf die scarlatinösen Erkrankungen der Lider und des retrobulbären Gewebes eingehen.

In der Literatur sind wenig Berichte über Erkrankungen der Augenlider bei Scharlach zu finden. Das Scharlachexanthem kann auch auf die Lidhaut übergreifen, die dann ebenfalls mit starker aktiver Hyperämie wie die Gesichtshaut reagiert. Daneben tritt dann möglicherweise eine starke Schwellung auf, so daß die Haut des geschwollenen Lides hochrot gespannt ist und die Lidspalte kaum geöffnet werden kann, das Oberlid herabhängt und unter Umständen das Unterlid überdeckt (Löhlein). Auch Michel (1890) erwähnt schon, daß die Schwellung oft so bedeutend sein kann, daß sich das obere Lid vollkommen über das untere hinüberlegt. Durch Sekundärinfektion kann es beim Scharlach dann zu

Absceß oder auch Gangrän der Lider kommen. Nach Löhlein entsteht ein Lidabsceß allgemein fast immer durch örtliche Infektion, bei den verschiedenen Infektionskrankheiten gelegentlich auch metastatisch. Die Entstehung einer scarlatinösen Lidgangrän könne man entweder durch thrombotischen Verschluß der Lidgefäße oder wieder durch Sekundärinfektion (Kratzen am juckenden Lid usw.) erklären.

Als erster berichtet Wollenberg (1876) über eine Lidaffektion bei einem Scharlachfall. Während der Desquamation bildeten sich im Unterhautzellgewebe Abscesse, aus denen sich bei der Incision Eiter entleerte.

Saint-Martin (1884) beobachtete partielle Gangrän des Unterlides im Verlauf des Scharlachs.

Jackson (1895) beschreibt einen Fall, der durch Bildung mehrerer Abscesse der rechten Augenlider kompliziert war.

In dem Fall Kölle's (1902) trat nach Scharlach eine Diphtherie der Conjunctiva und partielle Gangrän des linken Ober- und Unterlides auf. Das linke Auge zeigte fünf Tage nach dem Auftreten der Diphtherie der Conjunctiva am inneren Lidwinkel einen tiefen Defekt der Weichteile, der sich nach der Lidwangenfurche bis etwas über die Mitte des unteren Lides ausdehnte. Auch am oberen Lid fand sich noch eine oberflächliche Ulceration, welche bis über die Mitte des Lides in der Tarso-Orbitalfalte nach außen verlief. Am oberen Lid waren die Weichteile oberflächlich gangränös. Auf der Cornea befanden sich ein großes zentrales Ulcus und mehrere kleine Infiltrate. Nach 18 Tagen war das Geschwür der Cornea unter zentraler Leukombildung verheilt, ebenso schloß sich die Wundhöhle.

Kölle glaubt, daß die Nekrose durch die Diphtherie selbst verursacht wurde. Jedenfalls ist die weitgehende Einschmelzung durch den vorausgegangenen Scharlach begünstigt worden.

Seit diesem im Jahre 1902 veröffentlichten Fall fand ich keine weiteren Beobachtungen über Lidaffektionen in der Literatur. Den von uns beobachteten Fall von Lideinschmelzung bringe ich später in anderem Zusammenhang. Ein Absceß oder eine Gangrän der Lider entsteht wohl meist durch Sekundärinfektion mit Streptokokken oder durch Übergreifen eines Prozesses aus der Nachbarschaft. Eine metastatische Entstehung erscheint hier nicht recht wahrscheinlich.

Die Erkrankungen des retrobulbären Gewebes der Orbita sind als seltene und in jedem Fall ernste Scharlachkomplikationen zu werten. Diese Entzündung des retrobulbären Gewebes wird verschieden bezeichnet und zwar je nachdem als

Orbitalphlegmone, Orbitalabsceß, retrobulbärer Absceß, Cellulitis orbitae, Thrombophlebitis orbitalis. Diese verschiedenen Bezeichnungen bedeuten aber nicht grundsätzlich verschiedene pathologisch-anatomische Prozesse, sondern sie heben nur teils das eine, teils das andere Symptom oder Stadium der retrobulbären Entzündung hervor.

Nach den Untersuchungen von Birch-Hirschfeld ist die Orbitalphlegmone pathologisch-anatomisch in der Regel als Thrombophlebitis oder Periphlebitis anzusehen. Während die Orbitaphlegmone ein mit diffuser eitriger Infiltration einhergehender, fortschreitender Prozeß ist, versteht man unter einem retrobulbären Absceß eine große im Zellgewebe der Orbita gelegene Eiteransammlung. Mit der eigentlichen Orbitalphlegmone darf nicht verwechselt werden der subperiostale Absceß der Orbita oder die Periostitis orbitae, welche wesentlich gutartiger sind, aber doch oft in die Orbita durchbrechen und so wieder zu Orbitalentzündungen führen.

Als Erreger kommen hauptsächlich Streptokokken und Staphylokokken, erst in zweiter Linie Bazillus pyocyaneus, Pneumokokken u. a. in Betracht.

Die Ätiologie der retrobulbären Entzündung ist verschieden. Unter Zugrundelegung der Einteilung von Birch-Hirschfeld können wir ätiologisch drei Gruppen unterscheiden:

I. Entzündungen des retrobulbären Gewebes, bei denen die Orbita direkt infiziert wurde (Verletzungen, Eindringen von Fremdkörpern, Operationen), also primäre Formen.

II. Entzündungen, die aus der Nachbarschaft auf die Augenhöhle übergreifen. Diese Ätiologie ist die häufigste und zwar handelt es sich meist um ein Übergreifen der Entzündung von einer Sinusitis, vom Bulbus oder vom Tränensack aus.

Nach einer Zusammenstellung von Birch-Hirschfeld beruhen von Orbitalentzündungen nicht weniger als 59,8% auf Nebenhöhlenentzündung. Auch die Periostites orbitae gehen meist von den benachbarten Nebenhöhlen aus und können sekundär wieder zu Orbitalentzündung führen. Bei den nahen Beziehungen des Tränensackes zur Orbita ist es erklärlich, daß eine Dakryocystitis leicht die Orbita in Mitleidenschaft ziehen kann, ebenso die Entzündungen der Bindehaut. Auch Entzündungen an den Lidern, der Braue, der Lippe und der Nase können auf dem Wege einer Thrombophlebitis der Gesichtsvenen auf die Orbita übergreifen, desgleichen Entzündungen aus den tiefer gelegenen Gefäßgebieten, da die Venen der Orbita mit denen des Gesichtes, der Nase und der Nebenhöhlen anastomisieren.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch Entzündungen des Bulbus, also auch die Panophthalmie, eine Orbitaleiterung hervorrufen können; andererseits kann die Orbitalphlegmone wieder eine Panophthalmie im Gefolge haben.

III. Entzündungen, die auf embolisch-metastatischem Wege entstehen. Die Fälle dieser Gruppe sind ätiologisch oft unsicher, da sich meist nicht entscheiden läßt, ob die Orbitalentzündung wirklich auf metastatischem Wege oder direkt durch Überleitung von der Nachbarschaft entstand. Seitdem man die Bedeutung der Nebenhöhlen kennt, ist diese Ätiologie für wenige Fälle beschränkt.

Die wichtigsten Symptome der Erkrankung sind starkes Ödem der Lider und der Bindehaut und Exophthalmus.

Die retrobulbäre Entzündung ist häufig durch schwere Veränderungen am Sehorgan kompliziert. Nach einer Statistik von Birch-Hirschfeld kommt es in 13,4% der Fälle zu vorübergehender Amblyopie und in 19% zu dauernder Amaurose. Häufig werden auch beobachtet entzündliche Symptome an der Papille, Thrombose und Embolie der Netzhautgefäße, Ablatio, Netzhautblutungen, Glaukom und Atrophia Nervi optici. Neben den Sehnervenerkrankungen führen die bei Orbitalentzündung auftretenden Hornhautgeschwüre ihrerseits wieder durch schwere Komplikationen — Perforation, Panophthalmie, Phthisis bulbi — nicht selten zur Erblindung. Die schlimmste Komplikation ist, abgesehen von der Sepsis, das Übergreifen der Entzündung auf die Schädelhöhle in Gestalt von Meningitis, Gehirnabsceß und Sinusthrombose. Birch-Hirschfeld berechnet die Mortalität der Orbitalphlegmone auf 17%; und zwar starben an Gehirnkomplikationen 13,4%. Der Bulbus ist in 32,4% gefährdet (19% dauernde Amaurose, 13,4% vorübergehende Amblyopie).

Die Orbitalphlegmone und der retrobulbäre Absceß sind demnach als sehr schwere und ernste Leiden zu betrachten. Die Therapie kann deshalb nur aktiv sein. Die retrobulbäre Entzündung interessiert uns hier als seltene Scharlachkomplikation. Wegen ihrer Seltenheit lasse ich nun die bisher in der Literatur beobachteten Fälle, einschließlich der subperiostalen Abscesse, welche die Entzündung meist auf die Orbita weiterleiten, folgen.

Nach den Angaben Melanowski's (1930) hat Reberi (1838) als erster eine Orbitalphlegmone nach Scharlach beschrieben.

Dann berichtet Gregory (1845) über das Vorkommen einer orbitalen Zellgewebsentzündung nach Scharlach.

Deval (1849) beobachtete im Desquamationsstadium einen Exophthalmus, den er auf eine seröse Durchtränkung des Zellgewebes der Orbita zurückführt.

Nettleship (1880) erklärt die Entstehung einer einseitigen Sehnervenatrophie mit einem scarlatinösen Orbitalabsceß.

Als nächster veröffentlichte Lange 1906 seine Beobachtungen über akute Empyene der Nebenhöhlen der Nase nach Scharlach. Bei seinen 6 Fällen handelte es sich um Empyeme der Stirnhöhle und Siebbeinlabyrinthe, die zum Durchbruch nach der Orbita und zu Orbitalabscessen geführt hatten. Als Ausgangspunkt ließen sich zweimal ein Empyem der Stirnhöhle und in drei weiteren Fällen Empyeme der Siebbeinzellen nachweisen. Bei einem sechsten Fall hatte ein Empyem der rechten Oberkieferhöhle infolge Durchbruchs einen Absceß auf der Wange verursacht. In allen Fällen konnte durch breite Eröffnung des Orbitalabscesses, Freilegung und radikale Ausräumung der erkrankten Nebenhöhle und durch Herstellung einer freien Kommunikation nach der Nase Heilung erzielt werden. Jedesmal war als Symptom der Nebenhöhlenerkrankung starker eitriger Nasenausfluß vorhanden; die Tränenwege waren frei von Veränderungen, ebenso waren die Conjunctiven auffallend wenig verändert. Lange erwähnt noch, daß H. Tilley 1905 eine postscarlatinöse Stirnhöhleneiterung mit Durchbruch nach der Orbita beobachtete.

Chance bringt 1907 eine weitere Veröffentlichung über Orbitalphlegmone als Folge von Scharlach. Dann folgt 1908 Preysing's Abhandlung über „den Durchbruch von Siebbein- und Stirnhöhlenempyemen in die Orbita, eine typische Komplikation bei Scharlach". Auch hier entstanden die Orbitalabscesse in 7 Fällen nach Durchbruch von Siebbein- und Stirnhöhlenempyemen; in einem Fall entdeckte er bei einem Knaben, den er wegen Scharlachnekrose des Schläfenbeins operieren mußte, gleichzeitig eine Orbitalphlegmone mit verjauchtem Bulbus, also eine Panophthalmie. Er konnte das kranke Siebbein als wahrscheinlichen Ausgangspunkt nachweisen. Der Bulbus wurde enukleiert. Ein anderer Fall endete tödlich durch Sepsis. Die anderen 5 Fälle wurden durch breite Eröffnung des Orbitalabscesses und radikale Ausräumung der Nebenhöhlen geheilt. Da fast immer kurz vorher Eiterung aus der Nase bestanden hatte, denkt auch Preysing zunächst an eine Erkrankung des Tränennasenganges. Auffallend sei aber, daß die Conjunctiva verhältnismäßig reizlos gewesen sei und daß sich kein Eiter in den Tränenwegen

habe nachweisen lassen. Aus den schweren Krankheitsbildern schließt Preysing hinsichtlich der Ätiologie, daß die Schwere der Scharlachinfektion eine wichtige Vorbedingung für die Komplikationen sei. Der Zeitpunkt, wann die Nebenhöhlenerkrankung und die Orbitalinfektion beginnt, sei nicht leicht zu bestimmen. In einem Teil der Fälle sei das Lidödem bereits in den ersten Tagen des Scharlachs aufgetreten, in einem anderen Teil finde sich aber eine sichere Pause in der Erkrankung.

Als nächster behandelt Nager (1909) die Mitbeteiligung der Nasennebenhöhlen im Verlauf des Scharlachs und weist ebenfalls auf den Orbitalabsceß als wichtige Komplikation hin.

Im Jahre 1910 beschreiben Teissier und Duvoir eine scarlatinöse Orbitalphlegmone. Im Rostocker Ärzteverein erwähnt Schmidt (1912) einen selbstbeobachteten Fall von retrobulbären Absceß nach Scharlach.

Melanowski teilt mit, daß in jüngerer Zeit von subperiostaler Phlegmone der Orbita bei Scharlach berichten Mollison, Mygind, Paunz und Mc Millan (1919), ferner Phelps (1923), die sämtlich auf die Häufigkeit dieser Komplikationen, d. h. der subperiostalen Entzündung als Folge von Scharlach, hinweisen; außerdem soll Reber (1912) eine Orbitalphlegmone beschrieben haben.

In jüngster Zeit folgen noch Veröffentlichungen von Melanowski (1928 u. 1930), Butting (1931) und Kawasaki (1936), die wir noch kurz erörtern wollen.

Melanowski bringt 1928 drei Fälle von subperiostalem Absceß der Augenhöhle nach Scharlach, die sämtlich von Siebbeinempyemen ausgingen. Im ersten Fall trat nach anfänglicher heftiger Nasopharyngitis von nekrotisierendem Charakter bereits am dritten Tag Exophthalmus auf. Die Probepunktion ergab Eiter, weshalb man zur Operation schritt: Freilegung der rechten inneren Orbitalwand und Auslöffelung der Siebbeinzellen; die Knochen waren nekrotisch, das Periost fehlte. Drainage in der Nase. Als weitere Komplikationen traten beiderseitige Mittelohreiterungen und eine Nierenentzündung auf. Heilung nach einem halben Jahr. In den zwei anderen Fällen manifestierte sich die Erkrankung erst am zehnten bzw. fünfzehnten Krankheitstag. Operation in typischer Weise, Genesung. Auch hier ging jeweils eine Nasopharyngitis voraus; in beiden Fällen Komplikation durch Mittelohreiterungen.

Melanowski berichtet dann 1930 über fünf weitere Fälle von Orbitalphlegmone bei Scharlach. Auch hier trat die Kom-

plikation bereits in den ersten Tagen trotz rechtzeitiger Serumbehandlung auf. Verschiedentlich ging eine Otitis media nebenher, bildete aber nicht den Ausgangspunkt der Orbitalinfektion. In allen Fällen ging die Erkrankung von den vereiterten Siebbeinzellen aus. Ein Kind ging an der komplizierenden Mastoiditis zugrunde, ein anderes behielt ein ziemlich großes Leukom der Hornhaut, weil diese perforiert war.

Dann folgen zwei Fälle Butting's (1931). Beim ersten Fall gesellte sich zu einer Pansinusitis und beiderseitigen Mastoiditis ein linksseitiger Orbitalabsceß, der am siebenten Krankheitstag auftrat. Nach einer Woche Klinikaufnahme und radikale Operation durch beiderseitige Antrotomie und Eröffnung beider Stirnhöhlen, Siebbein- und Keilbeinhöhlen und des linksseitigen Orbitalabscesses. Nach weiteren Komplikationen endgültige Heilung erst nach drei Monaten. Auch beim zweiten Fall handelte es sich um eine Pansinusitis und beiderseitige Orbitalphlegmonen, die von Siebbeineiterungen ausgingen und am sechzehnten bzw. einundzwanzigsten Krankheitstag auftraten. Auch hier führte die Operation zur Heilung.

Aus allerletzter Zeit stammen zwei Beobachtungen Kawasaki's (1936) über Orbitalphlegmonen, die beide komplikationslos heilten. Von einer Nebenhöhlenerkrankung wird nichts erwähnt. Im Conjunctivalsack der erkrankten Seite fand sich jeweils Streptococcus haemolyticus. Kawasaki nimmt an, daß die Infektion wahrscheinlich von der Nase durch den Nasolacrimalkanal aufgestiegen ist. Er schneidet noch die Frage an, ob die Phlegmone durch die Bakterien selbst oder nur indirekt durch deren Toxine hervorgerufen worden sei.

Die Entstehung der Orbitalkomplikationen bei Scharlach führen die meisten Autoren auf Sekundärinfektion infolge durchgebrochener Empyeme der Nasennebenhöhlen zurück. In den meisten Fällen waren die Siebbeinzellen der Ausgangspunkt, seltener die Stirn- und Oberkieferhöhlen. Nach allgemeiner Ansicht beruhen die komplizierenden Erkrankungen des Nasenrachenraums und der Nebenhöhlen auf einer hämatogenen Mischinfektion mit hämolytischen Streptokokken, für welche die scarlatinöse Allgemeininfektion den Weg bereitet (Linck). Außerdem geht beim Scharlach die Schleimhautentzündung eventuell in der nekrobiotischen Form vor sich, die infolge weitgehender Schleimhautzerstörung und Knochennekrose zu den Orbitalkomplikationen führen kann. Da oft, wie in den meisten Fällen Melanowski's, eine Nasopharyngitis besteht, könnte man auch an eine durch den Tränennasenkanal aufsteigende Infektion denken. Auch Lange und

Preysing erwogen schon diese Ätiologie; sie fanden jedoch die Tränenwege und Conjunctiven jeweils frei von Veränderungen. Zudem war ja in ihren Fällen und denen Melanowski's und Butting's die Ätiologie durch die Befunde der Nebenhöhlen geklärt. Nur bei den Fällen Kawasaki's ist die Genese fraglich; da er im Conjunctivalsack der erkrankten Seite jeweils hämolytische Streptokokken fand, wäre die Möglichkeit einer durch die Tränenwege aufsteigenden Infektion und Fortpflanzung derselben durch die Conjunctiven vorhanden. In Frage käme noch die metastatische Entstehung, die aber nach Birch-Hirschfeld nur für wenige Fälle, die keine andere Erklärung zulassen, zu beschränken ist.

Panophthalmie wird, wie bereits erwähnt, als Scharlachkomplikation selten beobachtet; jedenfalls finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelte Fälle, obwohl sie fast überall genannt wird. Ein Teil der Autoren nimmt an, daß es sich dabei um eine sogen. metastatische Ophthalmie gehandelt habe, andere glauben sie sekundär durch Übergreifen von Prozessen aus der Nachbarschaft entstanden. Im Hinblick auf unseren Fall und auf die Wichtigkeit dieser Erkrankung möchte ich vorerst das Notwendigste über Wesen und Entstehung derselben anführen.

Die Panophthalmie ist eine allgemeine, eitrige Augenentzündung, die den gesamten Uvealtraktus einschließlich Retina und Glaskörper befällt. Sie ist eine durchweg schwere und zur Erblindung führende Krankheit. Als Erreger dominieren Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken u. a.

Man unterscheidet nach der Art der Entstehung und Infektion ektogene und endogene Panophthalmien.

Die ektogene Form der Infektion ist in der Hauptsache bedingt durch perforierende Verletzungen der Augapfelwand (Operation, Unfall usw.), wobei mit dem Fremdkörper entweder anhaftende oder im Verletzungsfeld präexistierende Mikroorganismen in das Auge eindringen. Man spricht dann von einer primären traumatischen Infektion. Die sekundäre Form unterscheidet sich davon nur durch den Umstand, daß es nicht im Augenblick der Verletzung zur Infektion kommt, sondern daß virulente Keime sekundär in den Bulbus einwandern („Spätinfektion"). So führen auch oft perforierte Hornhautgeschwüre durch Übergreifen der Eiterung auf den Bulbus zur Panophthalmie. Natürlich können auch Entzündungen von anderen Augenteilen auf die Uvea übergreifen, so die Entzündungen der Lederhaut, Hornhaut und selten die der

Bindehaut und der Orbita, und so durch einfaches Überwandern Panophthalmie verursachen.

Das klinische Bild der Panophthalmie entwickelt sich nur selten so langsam, daß man noch die ersten Stadien der Erkrankung sehen kann. Die Eiterung schreitet meist so rasch fort, daß der erste Untersucher bereits das Befallensein des Uvealtraktus, der Retina und des Glaskörpers konstatieren kann. Einblick in das Augeninnere ist oft nicht mehr möglich, weil nur ein geblicher Reflex zurückgeworfen wird.

Die Hauptsymptome sind folgende: Hochgradige ödematöse Schwellung der Augenlider, starke Chemosis der Conjunctiven und Exophthalmus, wobei der Bulbus erheblich vorgetrieben und vollkommen unbeweglich ist. Charakteristisch sind ferner die außerordentlichen Schmerzen und die erhöhte Temperatur. Bei einem solch vollentwickelten Bild der Panophthalmie ist das Auge unrettbar verloren.

Bleibt in einem solchen Fall das Auge sich selbst überlassen, dann bahnt sich der Eiter, wenn die Entzündung ihren Höhepunkt erlangt hat, seinen Weg spontan nach außen, entweder durch die vorhandene Wunde oder durch Perforation der Cornea oder Sclera. Nach dem Durchbruch lassen die Schmerzen schnell nach, das Auge schrumpft, es entwickelt sich die Phthisis bulbi.

Außer dieser ektogenen Form unterscheiden wir noch eine endogene, die metastatische septische Ophthalmie, wobei die Infektionserreger auf dem Blutwege ins Augeninnere gelangen. Die metastatische Ophthalmie tritt am häufigsten im Gefolge von septischen Erkrankungen auf, daneben aber auch bei akuten Infektionskrankheiten, wie Influenza, Meningitis cerebrospinalis, Pneumonie, Typhus, Masern, Scharlach u. a. Nach Axenfeld's Untersuchungen wird dabei die Netzhaut von der Embolisierung mit infektiösem Material bevorzugt befallen. Er begründet dies damit, daß es sich hierbei um eine kapillare Embolie handelt. Als Erreger kommen in Frage hauptsächlich Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken.

Die Erkrankung beginnt meist mit Abnahme der Sehschärfe, die sehr schnell bis zur Erblindung fortschreitet. Schmerzen treten erst allmählich auf. Auch hier entwickelt sich die Panophthalmie meist so rasch, daß der Ophthalmologe bei der ersten Untersuchung infolge der Glaskörpertrübung und der Mitbeteiligung des vorderen Bulbusabschnittes das Augeninnere nicht mehr kontrollieren kann. Auf dem Höhepunkt der Panophthalmie kommt es auch hier unter den typischen Symp-

tomen, wenn das Auge sich selbst überlassen bleibt, zum Durchbruch der Eitermassen, die entweder an der dünnsten Stelle der Sclera, und zwar an den Ansatzstellen der Augenmuskeln, oder durch die Hornhaut perforieren.

In anderen, milder verlaufenden Fällen kann sich jedoch der Absceß im Glaskörper abkapseln, die Entzündungserscheinungen am vorderen Bulbusabschnitt gehen bis auf einige Synechien zurück, die Medien werden wieder klar: Wir sehen vor uns das Bild des amaurotischen Katzenauges (Beer).

Nach diesen grundsätzlichen Bemerkungen über Wesen und Entstehung der Panophthalmie lasse ich nun die bisher beobachteten Fälle von Panophthalmie bei Scharlach folgen.

Der erste ausführliche Bericht über eine Panophthalmie bei Scharlach stammt von Kendall (1883): Ein achtjähriges Mädchen erkrankte an Scharlach. Das Fieber fiel zur gewöhnlichen Zeit ab, ebenso ging die Desquamation zum üblichen Termin vor sich. Am zweiten Krankheitstag schwoll jedoch das rechte Lid sehr an und am nächsten Tag erschienen auf jeder Seite der Cornea zwei „braune Gewächse", die aus der Conjunctiva heraustraten. Diese Gewächse waren sehr blutreich und man konnte sie sehr leicht von der Conjunctiva abheben. Am fünften Krankheitstag wurde der Augapfel selbst sehr geschwollen und wölbte sich vor, die Cornea war geschrumpft und leicht getrübt. Am siebenten Krankheitstag wurde die Cornea sehr trübe und es war tatsächlich Eiter in der Vorderkammer, den Kendall durch Einführung eines kleinen Skalpells abließ. Nach der Operation begann das Auge zu schrumpfen und die zwei erwähnten Gewächse wurden trocken und fielen ab. Das Auge besserte sich ständig bis zum 18. Krankheitstag, wo das Lid sehr stark anschwoll und eine Fluktuation des Tränensacks vorhanden war. Dieser wurde incidiert, worauf sich viel Eiter entleerte. Aber die Besserung hielt nicht an, da das Auge wieder frisch zu eitern begann. Nachdem alles abgeklungen war, excidierte Kendall das rechte Auge. Nach der Operation fing das Mädchen an zu nähen. Aber am 32. Krankheitstag starb es plötzlich. Eine Sektion war nicht möglich.

In diesem Fall handelte es sich sicher um eine scarlatinöse Panophthalmie, die sich bereits in den ersten Krankheitstagen einstellte. Ob sie metastatisch oder ektogen bedingt war, läßt sich wohl nicht mehr klarstellen. Nach dem Ablassen des Eiters flackerte der Prozeß nochmals auf. Kendall gibt an, er hätte dann das Auge „excidiert"; wahrscheinlich machte er die Enukleation, die bekanntlich, bei florider Pan-

ophthalmie ausgeführt, zu Meningitis führen kann, weswegen heute in solchen Fällen allein die Exenteratio bulbi erlaubt ist. Der plötzliche Tod läßt sich jedenfalls nur durch eine so entstandene Meningitis erklären.

Auch Horner (1889) erwähnt in seiner Abhandlung über die Uvealentzündungen bereits das Vorkommen von Panophthalmie nach den akuten Exanthemen. Er bezweifelt die oft angegebene metastatische Entstehung der Ophthalmie besonders bei den akuten Exanthemen, da man bei kritischer Betrachtung derartiger Fälle oft als primäre Erkrankung eine Hornhautzerstörung entdecke. Trotzdem läßt er für eine allerdings geringe Anzahl von Fällen die metastatische Genese gelten, so auch für den von ihm selbst beobachteten Fall:

Bei einem fünfjährigen Knaben fand er sechs Wochen nach Scharlach beide Augen erblindet, weich, die Pupillen nicht sehr eng, Pupillarrand adhärent, Ciliaransatz stark retrahiert, Irisgewebe verdünnt, hinter der Linse dichte weiße Exsudatmassen, die als eine zusammenhängende Schicht den Glaskörper durchziehen. Horner bemerkt noch, daß vielleicht doch eine Meningitis als Ausgangspunkt der Ophthalmie in Frage komme, da der Knabe vier Tage lang bewußtlos gewesen war. Für die metastatische Ätiologie dieses Falles spricht auch der sichtlich milde Verlauf der Ophthalmie.

Beim Fall von Weeks (1885) ist die Panophthalmie dagegen sicher auf metastatischem Wege von einer Meningitis nach Scharlach ausgegangen. Ich gebe den Befund, wie er sich bei der Klinikaufnahme der zwölfjährigen Patientin darstellte: „Vor drei Wochen wurde sie vom Scharlachfieber befallen und mußte drei Wochen das Bett hüten. Danach litt sie an Ohrenlaufen. Vor sieben Wochen setzte eine schwere Hirnhautentzündung mit typhösem Fieber ein. Vor vier Wochen wurde das rechte Auge entzündet und blind und ist auch immer rot und empfindlich geblieben.“ Das Auge zeigte Phthisis bulbi bei vollkommener Amaurose, klare Cornea; zwischen der unversehrten Conjunctiva bulbi und der Sclera fand sich unten ein eingedickter Absceß. Linse ziemlich klar; Glaskörper weißlich infiltriert, besonders unten. Drei Tage nach der Aufnahme wurde die Enukleation des rechten Bulbus vorgenommen. Der Bulbus bot alle Zeichen der Panophthalmie. Uhthoff, der diesen Fall erwähnt, desgleichen Groenouw, nimmt an, daß hier eine metastatische Ophthalmie vorgelegen hat. Wir haben keinen Grund an dieser Annahme zu zweifeln. Denn die Ophthalmie ist anschließend an die Meningitis auf-

getreten, die ja bekanntlich so gut wie nie auf direktem Wege auf das Auge übergreift, sondern immer auf metastatischem. Der vorhergehende Scharlach wird allerdings den Boden für die Infektion bereitet haben.

In einer Sitzung des Ärztlichen Vereins in Hamburg berichtete 1903 Rumpel über angestellte Versuche den Scharlach mit Rekonvaleszentenserum zu behandeln. Unter 222 Scharlachkomplikationen ist ein Fall von Panophthalmie aufgeführt. Näheres über Entstehung und Verlauf ist nicht erwähnt.

Als nächster veröffentlicht Behse 1909 einen Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie nach Scharlach. Bei einem neunjährigen Patienten, der an Scharlach erkrankte, stellten sich am vierten bis fünften Krankheitstag ein Hypopyon in beiden Vorderkammern und universelle petechiale Hautblutungen ein unter gleichzeitigem, jähem Temperaturanstieg. Am siebenten Krankheitstag eine Endocarditis. Schließlich endete die Augenaffektion unter dem Bilde einer eitrig-fibrinösen, subakut verlaufenden Uveitis mit der Phthihis bulbi beiderseits. Am sechsten Krankheitstag waren durch Punktion der linken Vorderkammer Staphylokokken nachgewiesen worden. Behse hält deshalb diesen Fall für einen hämorrhagischen Scharlach, bedingt durch eine septische Invasion mit Staphylokokken, die sich durch die Hautblutungen und durch die beiderseitige metastatische Ophthalmie dokumentiert habe. Weiter sagt er hinsichtlich der Genese, daß das Scharlachgift die Widerstandskraft des Körpers herabsetze und damit den Boden für eine Invasion von Eiterkokken schaffe. Er nimmt als sicher an, daß es sich in seinem Fall um eine direkte Infektion der Bulbi von der Blutbahn her gehandelt habe.

Von Ortiz stammt noch aus demselben Jahr (1909) eine Beobachtung über eine metastatische Panophthalmie und eine konsekutive Meningitis bei einem zehnjährigen Kind, das an Scharlach erkrankt war. Zehn Tage nach Krankheitsbeginn stellten sich unter erneutem Fieberanstieg Schmerzen im linken Auge ein, außerdem war das Sehvermögen beeinträchtigt. Ortiz, der zugezogen wurde, stellte Vereiterung des Glaskörpers fest, da hinter der Linse nicht mehr zu sehen war als ein grau-gelblicher Schein. Er nahm an, daß hier eine eitrige Chorioiditis vorgelegen habe, die als Folge von Scharlach metastatisch entstanden sei und durch Übergreifen auf den Glaskörper zur Panophthalmie geführt habe. Die vorgeschlagene Enukleation wurde von den Eltern abgelehnt, so daß das Kind zwei Tage später an einer hinzukommenden Meningitis starb.

Wie schon oben erwähnt, beobachtete auch Preysing 1908 bei seinen Fällen eine Panophthalmie nach Scharlach. Bei der Operation einer Orbitalphlegmone fand er einen verjauchten Bulbus, den er enukleierte. Als wahrscheinlicher Ausgangspunkt des Prozesses wurde das kranke Siebbein angenommen.

Rolly bringt 1925 im „Handbuch der inneren Medizin" einen Fall, wo ein vierjähriger Patient, der an Scharlach erkrankt war, am zweiten Krankheitstag mit Dakryocystitis und Conjunctivitis rechts, Rötung und Schwellung der Augenlider, weißlich-schmutziger Membran auf der rechten Conjunctiva bulbi und den anderen typischen Scharlachsymptomen ins Krankenhaus kam. In den folgenden Tagen reichliche Eitersekretion aus dem rechten Tränensack-Kanal, die Cornea wird trübe. Am elften Krankheitstag Spaltung des Tränennasenganges. Darauf tritt ein immer größer werdendes Geschwür auf der rechten Cornea auf. Am 21. Krankheitstag stellt sich noch eine rechtsseitige Mastoiditis ein. Es kommt unterdessen zur Vereiterung des rechten Auges; am 24. Krankheitstag rechtsseitige Antrotomie und Auskratzung des rechten Augapfels mit dem scharfen Löffel. Anschließend Heilung.

Rolly nimmt an, daß die Infektion meistens von der Nase durch den Tränengang auf die Conjunctiven und von da auf den Bulbus übergreift, und so habe in diesem Fall ein Geschwür der Cornea sekundär zur Panophthalmie geführt.

Der letzte in der Literatur veröffentlichte Fall ist der Lumbroso's (1930). Mit Beginn eines Scharlachs trat eine schwere, zuerst pseudomembranöse, später rein eitrige Conjunctivitis auf, an die sich eine Panophthalmie anschloß. Es wurden bakteriologisch Streptokokken und Diphtheriebazillen als Erreger nachgewiesen, die im Tierversuch sehr virulent waren. Hier scheint die Mischinfektion mit Diphtheriebazillen den Verlust des Auges herbeigeführt zu haben.

Auch sonst wird die Panophthalmie nach Scharlach von vielen Autoren erwähnt; sie beziehen sich anscheinend alle auf diese wenigen Fälle. So führt Seguini in seiner Arbeit über metastatische Chorioiditis (1923) sogar nur einen Scharlachfall, und zwar den Behse's, an. Nach Lumbroso's Angaben (1933) sollen noch weitere metastatische Ophthalmien nach Scharlach beschrieben worden sein (Sisson 1904, Misaki 1924, Gilbert 1931).

Den angeführten Fällen habe ich den an der Universitäts-Augenklinik Würzburg beobachteten interessanten Fall anzufügen, der sich durch das bisher noch nicht beschriebene gleichzeitige Vorkommen von retrobulbärem Abscess, Panophthalmie

und Oberlidnekrose hervorhebt und mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurde:

Das siebenjährige Landwirtskind Anneliese O. aus L. erkrankte nach Angaben des behandelnden Arztes am 30. Juni 1934 an Scharlach. Es bestand bei Behandlungsbeginn ein beiderseitiges Ödem der Augenlider. Das linke obere Lid wurde bereits nach kurzer Zeit nekrotisch. Außerdem bestand eine Pneumonie leichteren Grades mit Meningismus. Nach etwa acht Tagen verschwand der Meningismus und auch die Pneumonie heilte ab. Die Allgemeinrötung des Körpers verschwand und das Befinden des Kindes besserte sich zusehends. Am fünften Krankheitstag zeigte sich am linken äußeren Lidwinkel eine Perforationsöffnung, aus der reichlich Eiter abfloß, der anscheinend aus einem retrobulbären Absceß stammte; die Eiterabsonderung hielt weiter an. In der Folge trat ein Wegschmelzen der Hornhaut und Vereiterung des linken Auges ein. Ein Kliniktransport erschien bei der Schwere des Krankheitsbildes und den anderen bedrohlichen Erscheinungen (Meningismus, Pneumonie) vorerst zu gefährlich, bis dann das Kind bei relativ gutem Allgemeinbefinden am 18. 7. 1934 der Universitäts-Augenklinik Würzburg vom behandelnden Arzt überwiesen wurde. Bei der Aufnahme fand sich folgender Befund:

19. 7. 1934: S r: Visus bei grober Prüfung normal. S l: Amaurose.
Rechts: Auge äußerlich reizfrei.
L i n k s: Orbitagegend ödematös geschwollen. Oberlid fast vollkommen nekrotisch. Schmierige Granulationen. In der Mitte Perforationsöffnung. Am temporalen Lidwinkel zweite Perforationsöffnung, aus der reichlich Eiter abfließt. Hornhaut vollkommen weggeschmolzen. Bulbus vollkommen vereitert. Nach Öffnung der Lidreste durch Halter sieht man nur noch Reste von Linse, Aderhaut und Sclera.
Therapie: Borsalbe, Verband, Bettruhe. Operation heute nicht mehr möglich, da das Kind schon gegessen hat.

20. 7. 34: O p e r a t i o n: Links Exenteratio bulbi. Tamponade des retrobulbären Abscesses, der bereits die Haut der Orbitagegend weitgehend unterminiert hatte. Verband. (Professor S c h i e c k. — Äthernarkose.)

21. 7 34: Verbandwechsel. Reichlich Eiterabsonderung aus retrobulbärem Absceß.

22. 7. 34: Bulbus-Tampon gekürzt.

23. 7. 34: Tamponade gewechselt. Eiterabsonderung läßt nach. Verlegt auf Infektionsabteilung der Kinderklinik. Wird jeden zweiten Tag besucht.

30. 7. 34: Unverändert. Sekretion läßt nach.

6. 8. 34: Wunde reinigt sich. Granulationen schrumpfen. Nur noch geringe Eiterabsonderungen.

17. 8. 34: Granulationen weiter zurückgegangen. Kein eitriges Sekret. Perforationsöffnung hat sich geschlossen.

6. 9. 34: Wird heute von der Infektionsabteilung des Luitpold-Krankenhauses entlassen.
L i n k e s Oberlid zeigt pfenniggroße Granulation mit Perforation. Ord.: Epithensalbe. Soll in 2—3 Wochen zur Nachuntersuchung kommen. Eventuell Plastik in Aussicht genommen.

28. 9. 34: Lid reizfrei. Perforation unverändert. Bindehauthöhle etwas geschrumpft, aber reizlos. Das Kind soll in 10—14 Tagen zur Plastik kommen.

9. 10. 34: Erneute stationäre Aufnahme zur Durchführung einer Oberlidplastik. Perforationsöffnung fast völlig reizlos. Keine Eiterabsonderung mehr.

11. 10. 34: Heute Operation durch Professor Riehm. Anfrischung der Fistelränder. Getrennte Haut-Bindehautnaht.

12. 10. 34: Guter Heilverlauf.

14. 10. 34: Geringe Eitersekretion. Zwei Nähte haben sich abgestoßen. Klaffen der Naht.

19. 10. 34: Die Perforationsöffnung ist wieder so groß wie vor der Operation. Die Nähte haben sich alle spontan gelöst. Die Ränder sind ziemlich reizlos.

25. 10. 34: Die Öffnung schließt sich allmählich immer mehr, hat zur Zeit die Größe einer Erbse.

30. 10. 34: Pellidolsalbenverband.

3. 11. 34: Touchiert mit 2% Ag NO_3.

6. 11. 34: Fistel hat sich geschlossen.

8. 11. 34: Fistel wieder aufgebrochen. Touchiert mit Höllensteinstift. Epithensalbe.

12. 11. 34: Fistel geschlossen und zart epithelialisiert.

16. 11. 34: Entlassen. Ord.: Epithensalbe. Verband. Nach sechs Wochen wieder bestellt.

Oberlid noch nicht restlos epithelialisiert. Symblepharon am Unterlid.

15. 1. 35: Borken am Oberlid. Symblepharon unten. Sonst Wohlbefinden.

Von den angeführten Panophthalmien sind sekundär, d. h. ektogen entstanden die Fälle von Preysing, Rolly und Lumbroso, metastatisch (= endogen) die von Horner, Weeks, Behse und Ortiz beschriebenen. Die Fälle Kendall's und Rumpel's sind hinsichtlich ihrer Genese unklar. Bei Kendall's Fall erscheint eine sekundäre Entstehung möglich, weil vor dem Auftreten der Panophthalmie (fünfter Tag) schon am zweiten und dritten Tag Lidschwellung und die erwähnten „braunen Gewächsen" an der Cornea vorhanden waren, von wo aus die Infektion ihren Lauf genommen haben kann. Die von Lumbroso noch zitierten Ophthalmien (Misaki, Sisson, Gilbert) sollen angeblich metastatisch entstanden sein.

In unserem Fall lag eine sekundär entstandene Panophthalmie vor. Die Infektion nahm wohl folgenden Verlauf: Bei Behandlungsbeginn fand sich in den ersten Tagen bereits ein beiderseitiges Ödem der Augenlider, wohl das Symptom der Scharlachconjunctivitis (Otto). Von hier aus ist die Entzündung wahrscheinlich sofort auf die linke Orbita übergegangen und entwickelte sich zum retrobulbären Absceß, der dann weitere Schädigungen des linken Oberlides durch Nekrose und Perforation (fünfter Tag) im Gefolge hatte. Die Entzündung griff dann weiter auf die Hornhaut über, brachte

diese zum Wegschmelzen und führte noch (sekundär) die Panophthalmie herbei. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich noch eine zweite Perforationsöffnung in der Mitte des nekroschen linken Oberlides. Am 21. Krankheitstag wurde mit der Eröffnung und Tamponade des retrobulbären Abscesses die Exenteratio bulbi vorgenommen. Der Heilverlauf war durch hartnäckiges Fortbestehen der Perforation im linken Oberlid verzögert. Deshalb wurde nach 2½ Monaten eine Oberlidplastik ausgeführt, die jedoch auch nicht primär heilte. Nach einem halben Jahr war das Oberlid endlich vernarbt und verheilt.

So stellt sich wahrscheinlich der Gang der Infektion dar. Die Erkrankung des Auges ist jedoch in diesem Fall auch als Ausdruck der allgemeinen Streptokokkeninvasion bei Scharlach aufzufassen, die sich auch durch die komplizierende Pneumonie manifestierte.

Unser Fall und die in der Literatur veröffentlichten Berichte zeigen die Gefahren des Scharlachs für das Auge. Man hat daher allen Grund bei dieser Erkrankung auf das Auge zu achten und die ersten Mahnzeichen nicht zu vernachlässigen, selbst wenn eine noch so schwere Allgemeinerkrankung die Sorge des Arztes voll und ganz in Anspruch nimmt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. Schieck für die liebenswürdige Überlassung des Themas und des Materials, sowie für die gütige Hilfeleistung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich die Arbeit selbständig unter Zuhilfenahme der angeführten Literatur angefertigt habe.

Hermann Wieth.

Literaturverzeichnis.

Alt: Keratomalacie nach Scharlach. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII, 1878, S. 68.

Axenfeld Th.: Lehrbuch der Augenheilkunde. Über die eitrige metastatische Ophthalmie. Grafes Arch. f. Ophth. XL, 3—5.

Bane: Scarlet fever keratitis. Ophth. Rec. 1908, S. 198.

Beer: Zit. nach Fuchs: Lehrbuch der Augenheilk.

Behse E.: Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie nach Scarlatina. Arch. f. Augenh. LXIII, 1909, S. 6—12.

Birch-Hirschfeld: Die Erkrankungen der Orbita. Handbuch der Ophthalmologie v. Schieck-Brückner Bd. III und Handb. d. Augenh. v. Graefe-Sämisch Bd. IX.

Butting: Pansinusitis, Orbitalphlegmone und doppelseitige Mastoiditis nach Scharlach. Zeitschr. f. Lar., Rhin., Otol. XX, 1931, S. 33.

Chance: Orbital cellulitis as a sequel of scarlatina. Ophth. Rec. 1907, S. 302.

Debierre: Conjunctivite maligne à streptocoques dans le cours d'une scarlatine. Ann. d'Ocul. CXI, 1894, p. 290.

Deval: Ann. d'Ocul., 1849, Mars et Avril.

Duvoir: Siehe Teissier!

Eversbusch: Handb. d. spez. Therapie inn. Krankh. v. Pentzoldt u. Stintzing Bd. I, S. 605 ff., Jena 1894.

Favory Alb.: Une complication oculaire rare de la scarlatine. Arch. d'Ophthalm. Nr. 49, 1932.

Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1926.

Gilbert: Handb. d. Kinderheilk. Bd. VI „Augenerkrankungen im Kindesalter". 1927.

— 1931: Zit. nach Lumbroso (1933).

Glanzmann: Handb. d. inn. Medizin Bd. I, 1934, „Akute Exantheme" (Scharlach).

Graefe: Hornhautentzündung bei infantiler Encephalitis. Arch. f. Ophth. XII, 1866.

Gregory: Vorlesungen über das Ausschlagsfieber. 1845.

Groenouw: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen des Sehorgans, S. 860 ff.
„Scharlach". Handb. d. Augenh. v. Graefe-Sämisch, Kap. XXII.

Horner: Die Erkrankungen des Auges im Kindesalter. C. Gehrhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. V, 2. 1889.

Jackson: A case of scarlet fever complicated by abscesses of right eyelids and of tibia and by bronchopneumonia. Brit. med. Journ., 23. Mars, 1895.

Jürgensen: „Akute Exantheme" (Scharlach) in Nothnagel's spez. Path und Ther. Bd. IV, 2. 1896.

Kawasaki: Über die Orbitalphlegmone bei Scharlach u. Erysipel nebst ihrer Eintrittspforte u. ursächl. Beziehung zwischen den beiden. Ref. Zentralbl. f. Ophth. XXXV, 1936, S. 505.

Kendall: Scarlet fever with suppuration of the right eyeball. Brit. med. Journal I, 1883, S. 1325.

Kölle: Ein Fall von Lidgangrän nach Scharlach. Diss. Gießen 1902.

Lange: Akute Empyeme der Nebenhöhlen der Nase nach Scharlach. Med. Klinik 1906, S. 859.

Löhlein: Erkrankungen der Lider. Handb. d. Ophthalmologie v. Schieck-Brückner Bd. III.

Lumbroso Ugo: A proposito di tre casi di endoftalmite metastatica. Rassegna Italiana d'Ottalmologia II, 1933, S. 628—658.

— Associazione congiuntivale streptococcico-Löffleriana nel decorso di una scarlatina. VII. Congresso della Società Italiana d'Oftalmologia, Roma 1931. Ref. Zentralbl. f. Ophth. XXVIII, 1933, S. 650.

Marenholtz: Augenerkrankungen im Kindesalter. Berliner Klinik, 1927, H. 382.

Melanowski W. H.: Über subperiostale Abszesse der Augenhöhle bei Scharlach. Klin. oczna VI, 1928. Ref. Zentralbl. f. Ophth. XXI, 1929.

— Sui flemmoni orbitali scarlatinosi. Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica VII, 1930, S. 223—229.

Meyer Selma (und A. Schloßmann): Handb. d. Kinderheilk. Bd. II (Scharlach), 1925.

Michel: Lehrbuch d. Augenheilkunde. 1890.

— Die Krankheiten der Augenlider, Handb. Graefe-Sämisch, Bd. V, Abt. 2. 1908.

Millan Mc: Zit. nach Melanowski (1930).

Mollison (1919): Zit. nach Melanowski (1930).

Mygind (1919): Zit. nach Melanowski (1930).

Misaki (1924): Zit. nach Lumbroso (1933).

Nager F.: Über die Mitbeteiligung der Nasennebenhöhlen im Verlauf des Scharlachfiebers. Med. Klinik, 1909, S. 938.

Nettleship: Cases of spontaneous panophthalmitis in children. Med. Times and Gaz. I, 1880, S. 63.

Ortiz Leoz: Panoftalmitis metastasica y meningitis consecutiva, en un escarlatinoso. Archivos de Oftalmologia Hispano-Americanos IX, 1909, S. 571—575.

Otto H.: Die Scharlachkonjunktivitis. Münchn. Med. Wochenschr. 1935, S. 1987.

Paunz (1919): Zit. nach Melanowski (1930).

Phelps (1923): Zit. nach Melanowski (1930).

Preysing H.: Über den Durchbruch von Siebbein- und Stirnhöhlenempyemen in die Orbita, eine typische Komplikation bei Scharlach. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94, 1908.

Reber (1912): Zit. nach Melanowski (1930).

Reberi (1838): Zit. nach Melanowski (1930).

Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Rolly F.: Akute Exantheme (Scharlach). Handb. d. inn. Medizin 1925 (2. Auflage) Bd. I, S. 83.

Rumpel: Zur Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszentenserum. Münchn. Med. Wochenschr. 1903, S. 38.

Saint-Martin: Gangrène partielle de la paupière inférieure dans le cours d'une scarlatina. Bull. de la Clin. Nat. Ophth. des Quinze-Vingts II No. 3, 1884.

Schloßmann: Siehe Meyer!

Schmidt: Retrobulbärer Abszeß nach Scharlach. Deutsche Med. Wochenschrift 1912, S. 1523.

Seguini: Corioidite metastatica. Annali di Ottalmologia e Clin. Oculistica LI, 1923, S. 302—391.

Sisson (1904): Zit. nach Lumbroso (1933).

Stöwer: Über Hornhauterweichung im Anschluß an Scharlach. Zeitschr. f. Augenheilk. II, 1899, S. 220.

Teissier et Duvoir: Phlegmon de l'orbite au cours de scarlatine. Rev. gen. d'Ophth. 1910, S. 422.

Tilley H.: Subacute frontal sinus empyema following scarlet fever in a child. The Journal of Laryngol. Febr. 1905.

Uthoff: Über die Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. Handb. v. Graefe-Sämisch Bd. XI, Abt. II. 1915.

Weeks: Ein Fall von Augapfelabszeß nach Meningitis. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. 1885, S. 129—131.

Wollenberg: Viertelj. f. Derm. u. Syph. 1876.

Zade M.: Erkrankungen des Sehorgans in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten. Handbuch d. Ophthalmologie v. Schieck-Brückner, Bd. VII, 1932.

Zlocisti Th.: Über die Augenerkrankungen bei den akuten Exanthemen. Diss. Freiburg 1900.

Lebenslauf.

Am 27. November 1910 wurde ich, Hermann Wieth, in Schillingsfürst-Frankenheim als Sohn des städtischen Waldaufsehers Ernst Wieth geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule absolvierte ich von 1921 bis 1927 das Progymnasium in Rothenburg o./T. und besuchte von 1927 ab das Humanistische Gymnasium in Ansbach, das ich Ostern 1930 mit dem Reifezeugnis verließ.

Ich immatrikulierte mich im Mai 1930 als Studierender der Medizin für ein Semester an der Universität Erlangen. Vom Winterhalbjahr 1930/31 ab besuchte ich fünf Semester die Universität Würzburg, wo ich im Frühjahr 1933 das ärztliche Vorexamen ablegte. Anschließend studierte ich zwei Semester in Berlin und ein Semester in München. Die letzten zwei Semester verbrachte ich wieder in Würzburg, wo ich im November 1935 das medizinische Staatsexamen bestand.

Am 1. Dezember 1935 begann ich das praktische Jahr an der Universitäts-Ohrenklinik Würzburg, wo ich drei Monate als Praktikant tätig war. Vom 1. März 1936 bis Ende Juni 1936 praktizierte ich an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Britz, war dann weitere fünf Monate an der chirurgischen Abteilung dieses Krankenhauses tätig und beendete das praktische Jahr am 1. Dezember 1936.